

**Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego
w Warszawie**

**Wydział Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury
Krajobrazu**

Samodzielny Zakład Fitopatologii

Dr EWA MIRZWA-MRÓZ

AUTOREFERAT

Warszawa 2015

AUTOREFERAT

1. Imię i Nazwisko

Ewa Mirzwa-Mróż

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe

- Magister inżynier rolnictwa, specjalność- ochrona roślin, Wydział Rolniczy, Akademia Rolnicza im. K.A. Timiriaziewa w Moskwie (obecnie Rosyjski Państwowy Uniwersytet Rolniczy-MSHA im. K.A. Timiriaziewa), czerwiec 1992 rok, promotor dr Yuriy Mikhaylovich Stroykov (Katedra Fitopatologii, Wydział Rolniczy).
- Doktor nauk rolniczych w zakresie ogrodnictwa, Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu (od 2013 roku Wydział Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu), Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego (SGGW) w Warszawie, lipiec 2000 rok.

Tytuł rozprawy doktorskiej: „Występowanie w Polsce septoriozy paskowanej liści pszenicy powodowanej przez *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter”.

Promotor: prof. dr hab. Czesław Zamorski, Katedra Fitopatologii (od 2013 roku Samodzielny Zakład Fitopatologii), SGGW w Warszawie.

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych

- **2000 –do chwili obecnej:** adiunkt w Samodzielnym Zakładzie Fitopatologii, Wydział Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu, SGGW w Warszawie.
- **1997-2000:** stacjonarne studia doktoranckie, Katedra Fitopatologii, Wydział Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu, SGGW w Warszawie.
- **1993-1997:** pracownik techniczny, stanowisko- samodzielny rolnik, Katedra Fitopatologii, Wydział Ogrodnictwa (obecnie Wydział Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu), SGGW w Warszawie.

4. Wskazanie osiągnięcia*wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.)

a) tytuł osiągnięcia naukowego

Mirzwa-Mróż E. 2013. Identyfikacja i biologia sprawców brudnej plamistości jabłek. Wieś Jutra, Warszawa, 137 ss.- dzieło opublikowane w całości.

Recenzenci:

Prof. dr hab. Marek Grabowski
Prof. dr hab. Zbigniew Weber

b) omówienie celu naukowego ww. pracy i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania

Brudna plamistość jabłek jest chorobą występującą powszechnie w wielu rejonach uprawy jabłoni na świecie w strefie klimatu umiarkowanego z wilgotnym sezonem

wegetacyjnym. Jest ona notowana przede wszystkim na terenie Ameryki Północnej: Kanada (Meresz i in. 1988), USA (Johnson i in. 1996, Williamson i in. 2004, Abad i in. 2005, Batzer i in. 2005, Diaz Arias i in. 2010), Ameryki Południowej: Brazylia (Spolti i in. 2011), Azji: Chiny (Yang i in. 2010), Turcja (Gleason i in. 2011) oraz Europy: Anglia (Salmon 1910, Hall i in. 1997), Niemcy (Noga i in. 2000, Feldmann i in. 2003), Holandia (Trapman 2006), Słowenia (Frank i in. 2010), Serbia i Czarnogóra (Ivanović i in. 2010), Norwegia (Gleason i in. 2011) i Polska (Grabowski 2004, 2007, Wrona i Grabowski 2004a).

Zakres gospodarzy grzybów powodujących brudną plamistość jabłek jest dość szeroki. Choroba obserwowana jest przede wszystkim na owocach jabłoni (Baines i Gardner 1932, Feldman i in. 2003, Batzer i in. 2005, Grabowski 2004, 2007, Ivanović i in. 2010, Johnson i in. 1996, Wrona i Grabowski 2004a), grusz (Palmiter 1948) i rzadziej śliw (Latinović i in. 2007). W Stanach Zjednoczonych objawy choroby odnotowywano także na brzoskwiniach, persymonie, bananach, pomarańczach, papai, asyminie trójklapowej, pigwie, malinach jeżynach, winorośli oraz na młodych pędach różnych gatunków dzikich drzew i krzewów (między innymi głogów, klonów, dębów, wierzb i wiązów) (Baines i Gardner 1932, Wilcox 1994, Johnson i in. 1996, Babadoost 2005, Gleason i in. 2011).

Objawy brudnej plamistości jabłek widoczne są na powierzchni kutykuli owoców. Są to ciemne, oliwkowo-zielone, szarawe lub brązowawo-czarne naloty, wyglądem przypominające plamy (termin ten będzie używany w dalszej części autoreferatu) utworzone ze strzępek grzybni. Plamy mogą być pojedyncze, rozproszone lub łączyć się ze sobą tworząc rozległe smugi pokrywające znaczną część jabłek (Colby 1920, Baines i Gardner 1932, Turechek i Rosenberger 2001, Babadoost 2005).

W obrębie zmian chorobowych obserwuje się różne typy plech: gałęzisty, punktowy, okopcony, plastra miodu, gęsto cętkowany i rzadko cętkowany. Różnią się one między sobą gęstością ułożenia strzępek grzybni na powierzchni skórki jabłek oraz obecnością lub brakiem struktur podobnych do sklerocjów zbudowanych ze zbitych strzępek grzybni lub piknotyriów (Batzer i in. 2005). Wyniki prac prowadzonych przez Gleason i współpracowników (2011) wskazują na obecność kolejnego typu o nazwie „fleck”.

Grzyby należące do kompleksu sprawców brudnej plamistości jabłek rozwijają się epifitycznie na powierzchni kutykuli. Najważniejszym dla nich źródłem węgla są cukry, głównie glukoza i fruktoza, wydostające się z wnętrza jabłek prawdopodobnie na drodze dyfuzji. Gromadzą się one w warstwie wody, która przylega do powierzchni owoców, ale mechanizm ich przenikania nie jest dostatecznie poznany (Belding 1996, Wrona i Grabowski

2004b). Źródłem azotu dla tych grzybów są wolne aminokwasy znajdujące się na powierzchni skórki jabłek (Wrona i Gleason 2005).

Początkowo wyniki prac prowadzonych przez Colby (1920) i Groves (1933) na terenie USA oraz Siemaszki (1937) w Polsce wykazały, że sprawcą brudnej plamistości jabłek jest grzyb *Gloeodes pomigena* (Schwein) Colby. Dopiero w latach dziewięćdziesiątych XX wieku Johnson i współpracownicy (1996, 1997) wykazali, że choroba może być powodowana przez co najmniej trzy różne gatunki: *Peltaster fructicola* Eric M. Johnson, T.B. Sutton et Hodges, *Leptodontium elatius* (F. Mangenot) de Hoog i *Geastrumia polystigmatis* Batista et M.L. Farr. Kilka gatunków grzybów zidentyfikowano również w Niemczech: *P. fructicola*, *Phialophora sessilis* de Hoog (obecnie *Cyphellophora sessilis* (de Hoog) Réblová et Unter.), *Tripospermum myrti* (Lind) S.Hughes i *Tripospermum camelopardus* Ingold, Dann et P. J. McDougall (Noga i in. 2000). W 2005 roku Batzer i współpracownicy na podstawie badań molekularnych stwierdzili, że w USA może być jeszcze ponad trzydziestu sprawców brudnej plamistości jabłek.

W Polsce, pierwsze doniesienie o występowaniu choroby w południowych rejonach kraju opublikował Grabowski (1999). Wyniki prac prowadzonych w dalszych latach, na tym samym obszarze potwierdziły, że etiologia choroby, podobnie jak w USA, jest złożona. Za jej sprawców uznano osiem gatunków grzybów oraz nieoznaczone trzy gatunki grzybów zaklasyfikowane do różnych rodzajów (Grabowski 2004, 2007, Wrona 2003, Wrona i Grabowski 2004a).

Brudna plamistość jabłek stanowi poważny problem ekonomiczny w USA nawet w sadach, w których prowadzona jest właściwa ochrona chemiczna. Pomimo, że choroba nie wpływa bezpośrednio na zmniejszenie plonu owoców to znacznie pogarsza ich jakość, co skutkuje stratami ekonomicznymi od 5 do 10% (Belding i in. 2000). W związku z tym w niektórych stanach USA uprawa jabłoni bez zabiegów chemicznych, przeprowadzanych w okresie letnim przeciwko brudnej plamistości jabłek jest już niemożliwa. W Polsce także wzrasta znaczenie tej choroby. W naszym kraju objawy brudnej plamistości jabłek były dotychczas obserwowane tylko w amatorskich uprawach przydomowych i w ogródkach działkowych. Można się również spodziewać występowania tej choroby w sadach towarowych, w których stosuje się zredukowane programy ochrony roślin. Wyniki badań uzyskane przez Grabowskiego (1999) oraz Bryk i Kruczyńską (2005) dowiodły, że grzyby należące do kompleksu sprawców brudnej plamistości mogą stanowić zagrożenie również dla niektórych odmian parchoodpornych. Oprócz tego stwierdzono negatywny wpływ choroby na przechowywanie owoców (Mirzwa-Mróz i in. 2012).

Badania przedstawione w niniejszym opracowaniu były z jednej strony kontynuacją prac zapoczątkowanych przez Wronę (2003), Grabowskiego (2004) oraz Wronę i Grabowskiego (2004a), z drugiej zaś strony miały za zadanie ustalenie obecności brudnej plamistości jabłek w innych regionach Polski, poznanie etiologii choroby i przeprowadzenie wnikliwej charakterystyki jej sprawców. Nieco inne warunki pogodowe w centralnej i wschodniej Polsce, przede wszystkim mniejsza ilość opadów i niższe temperatury mogą mieć wpływ na skład gatunkowy sprawców tej choroby. Nie wiadomo też, na ile wyniki badań przeprowadzonych w innych krajach można odnieść do uzyskanych w warunkach Polski. Ocena zagrożenia ze strony tej choroby dla różnych gatunków roślin sadowniczych w Polsce będzie możliwa tylko wtedy, kiedy dokładnie zostanie poznana biologia powodujących ją grzybów.

Celem pracy było zidentyfikowanie i poznanie biologii gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek w wybranych regionach Polski. Badania objęły następujące zagadnienia:

1. Identyfikację gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek z wykorzystaniem tradycyjnych metod i technik molekularnych.
2. Charakterystykę dynamiki wzrostu kolonii wybranych izolatów sprawców choroby na różnych pożywkach oraz ich liniowego wzrostu i morfologii.
3. Badanie rozwoju wybranych gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek na pędach i owocach jabłoni.
4. Analizę związku pomiędzy grzybami powodującymi brudną plamistość jabłek, a komórkami skórki owoców z wykorzystaniem mikroskopu świetlnego i mikroskopów elektronowych.
5. Obserwacje nad zakresem żywicieli sprawców brudnej plamistości jabłek.

Materiał do badań stanowiły owoce odmian jabłoni, grusz i śliw z widocznymi objawami choroby. Były one zbierane w latach 2006-2009 z drzew rosnących w niechronionych chemicznie sadach i ogródkach działkowych zlokalizowanych w różnych rejonach Polski (woj. lubelskie, łódzkie, mazowieckie, podkarpackie, podlaskie, pomorskie i świętokrzyskie). W doświadczeniach wykorzystano także owoce odmian jabłoni i linii hodowlanych Vf – odpornych na parcha jabłoni, szczepionych na podkładkach M9 oraz odmian grusz. Drzewa te rosły w Sadzie Doświadczalnym Warszawa-Wilanów, należącym do Katedry Sadownictwa SGGW w Warszawie. Do doświadczeń włączono także cztery izolaty grzybów otrzymane z USA.

W badaniach własnych, grzyby powodujące brudną plamistość jabłek na powierzchni skórki owoców wytwarzały sześć różnych typów plech: gałęzisty, punktowy, plastra miodu, okopcony, gęsto cętkowany i przypominający „rzadko cętkowany”. Nie odnotowano natomiast typowych plam rzadko cętkowanych opisanych przez Batzer i współpracowników w 2005 roku, ponieważ te obserwowane w niniejszej pracy były raczej płaskie i nie miały widocznych pod powiększeniem szczecinek. Najczęściej obserwowano plamy typu gałęzistego (87% wszystkich typów plech, z których uzyskiwano izolaty), rzadziej okopconego (około 6%) i plastra miodu (około 5%). Pozostałe typy plam występowały sporadycznie. Podobne wyniki otrzymali Wrona (2003) i Grabowski (2005) w południowej Polsce, którzy obserwowali również największy udział plechy gałęzistej w obrębie zmian chorobowych.

Identyfikacja grzybów powodujących brudną plamistość jabłek z wykorzystaniem tradycyjnych metod i technik molekularnych

W trakcie przeprowadzonych badań w latach 2006-2010 z plam znajdujących się na powierzchni skórki owoców otrzymano ponad 1500 izolatów grzybów należących do różnych jednostek taksonomicznych. Spośród nich 228 (189 izolatów z jabłek, 29 z gruszek i 10 ze śliwek) okazało się sprawcami brudnej plamistości jabłek.

Uzyskane jednozarodnikowe kultury grzybów, rosnące na skosach PDA w próbkach, wstępnie podzielono na 5 grup:

- grupa I**– zaklasyfikowano jeden izolat z jabłka, który tworzył początkowo drożdżopodobną, jasnożółtą do jasnooliwkowej kolonię. Z czasem pojawiły się bardzo słabo rozwinięte strzępki grzybni koloru od beżowego do brązowego,
- grupa II**- jeden izolat z jabłka. Grzyb ten wytwarzał czarną, pomarszczoną, lekko wzniesioną ponad powierzchnię pożywki kolonię, na której widoczne były beżowo-żółtawe, śluzowate krople zawierające zarodniki grzyba,
- grupa III**- 10 izolatów (8 z jabłek i 2 z plam rozwijających się na gruszkach). Wytwarzały one silnie pomarszczoną czarną kolonię, lekko wzniesioną ponad powierzchnię pożywki, która szybko pokrywała się szarą z fioletowym odcieniem grzybnią powietrzną. Z czasem w obrębie kolonii tworzyły się śluzowate krople zawierające zarodniki grzyba,
- grupa IV**- 10 izolatów (8 z jabłek i 2 z gruszek) oraz 2 izolaty z jabłek otrzymane z USA. Kultury tych izolatów grzybów były czarno-oliwkowe, skórzaste, pomarszczone, aksamitne, wzniesione ponad powierzchnię pożywki,

grupa V- 206 izolatów (171 z jabłek, 25 z gruszek i 10 ze śliwek) oraz 2 izolaty z jabłek otrzymane z USA. Kultury tych izolatów grzybów tworzyły czarne, bardzo silnie pomarszczone kolonie wzniesione ponad powierzchnię pożywki. Dość szybko na całej ich powierzchni pojawiały się beżowe lub prawie czarne, śluzowate krople zawierające zarodniki konidialne. Z czasem na powierzchni kolonii pojawiała się szaro-oliwkowa grzybnia powietrzna.

W celu zaklasyfikowania otrzymanych izolatów do gatunku większość z nich przebadano z wykorzystaniem technik biologii molekularnej, a następnie opisano ich morfologię i konidiogenezę. W ten sposób zidentyfikowane izolaty były wzorcem przy oznaczaniu pozostałych sprawców choroby. Amplifikację wybranych fragmentów rDNA grzybów (ITS1, 5.8S, ITS2) przeprowadzono przy użyciu starterów ITS1F i ITS4 lub ITS1F i ITS4A. Powielane fragmenty rDNA są specyficzne dla poszczególnych patogenów, ponieważ odznaczają się dużą zmiennością między poszczególnymi gatunkami (White i in. 1990, Boysen i in. 1996, Larena i in. 1999, Goodwin i Zismann 2001, Manter i Vivanco 2007).

W badaniach własnych zidentyfikowano następujących sprawców brudnej plamistości jabłek:

- ***Peltaster fructicola*** Eric M. Johnson, T.B. Sutton et Hodges,
- nieoznaczony gatunek z rodzaju ***Peltaster***,
- ***Phialophora sessilis*** de Hoog,
- ***Microcyclospora malicola*** Jana Frank, Schroers et Crous,
- ***Microcyclospora pomicola*** Jana Frank, B. Oertel, Schroers et Crous,
- ***Microcyclosporella mali*** Jana Frank, Schroers et Crous.

Trzy ostatnie wyżej wymienione gatunki grzybów zostały zidentyfikowane po raz pierwszy w Polsce. Dwa izolaty otrzymane z USA oznaczono jako ***Pseudocercospora* sp.**

Charakterystyka badanych gatunków:

- ***Peltaster fructicola*, *Peltaster* sp.**

Izolaty tych grzybów zostały wyizolowane z plech typu punktowego.

Do gatunku ***P. fructicola*** oznaczono izolat z II grupy. Sekwencja nukleotydowa tego grzyba miała 547 par zasad (pz). Jej podobieństwo w stosunku do sekwencji nukleotydowych *P. fructicola* zdeponowanych w Banku Genów (FJ438382.1, FJ808757, AY598886, AY598887, FJ808756) (Díaz Arias i in. 2010, Ivanović i in. 2010) wynosiło od 89 do 90%.

Do nieoznaczonego gatunku z rodzaju ***Peltaster*** zaklasyfikowano izolat z I grupy. Sekwencja nukleotydowa *Peltaster* sp. o długości 589 pz wykazywała podobieństwo od 86 do 88% w stosunku do sekwencji nukleotydowych grzybów *Peltaster* spp. zamieszczonych w Banku Genów (FJ438384.1, AY598888, FJ438383, AY598890, AY598889). Podobieństwo tej sekwencji do sekwencji nukleotydowej izolatu *P. fructicola* z II grupy wynosiło 86%. Dodatkowo sekwencje te różniły się między sobą 148 pz. Występujące różnice w sekwencjach nukleotydowych tych dwóch grzybów przełożyły się także na ich zróżnicowanie morfologiczne.

In vitro na pożywce PCA i SNA grzyb ***P. fructicola*** początkowo wytwarzał hyalinowe strzępki grzybni z wyraźnie widocznymi przegrodami poprzecznymi. Po kilku dniach większość z tych strzępek ulegała melanizacji, a następnie deformacji. Zarodniki konidialne (konidia) tworzyły się bazypetalnie na komórkach konidiotwórczych w środkowej części komórek strzępek grzybni. Większość z tych zarodników poprzez pączkowanie wytwarzała kolejne konidia. Zarodniki konidialne były jednokomórkowe, hyalinowe i elipsoidalne.

Na tych samych pożywkach strzępki grzyba ***Peltaster* sp.** rozwijały się podobnie jak *P. fructicola*, ale początkowo widoczna była głównie drożdżopodobna forma tego grzyba. Morfologia i sposób tworzenia się konidiów u obu grzybów były takie same. Średnia długość konidiów *Peltaster* sp. i *P. fructicola* była podobna, ale zarodniki *Peltaster* sp. były nieco szersze niż grzyba *P. fructicola*. Wymiary, morfologia i sposób powstawania zarodników konidialnych *P. fructicola* i *Peltaster* sp. obserwowanych w niniejszej pracy były porównywalne do wyników przedstawianych w literaturze (Johnson i in. 1996, 1997, Grabowski 2004, Williamson i in. 2004, Wrona i Grabowski 2004a, Batzer i in. 2005, Ivanović i in. 2010).

Na skórce jabłek zarówno *P. fructicola* jak i *Peltaster* sp. wytwarzały ciemnobrunatne, okrągłe piknotyria, wewnątrz których powstawały podobne do opisanych wyżej zarodniki konidialne. Konidia *P. fructicola* wytwarzane w kulturach były krótsze i szersze niż wytwarzane w piknotyriach co zaobserwowali również, w swoich badaniach Johnson i współpracownicy (1996). Podobne zjawisko odnotowano w badaniach własnych u *Peltaster* sp. Grzyb *Peltaster* sp. w porównaniu z *P. fructicola* wytwarzał znacznie większe piknotyria. Większe były także tworzące się w tych konidiach zarodniki konidialne. U obu grzybów dojrzałe konidia uwalniane były z piknotyriów przez szpary, które powstawały po pęknięciu tarczy (wieczka) piknotyrium.

Różnice w wymiarach piknotyriów oraz zarodników konidialnych zarówno wytworzonych na pożywce, jak i w piknotyriach tych dwóch grzybów były istotne statystycznie.

W latach 2000-2002 *P. fruticola* występował dość często w południowej Polsce. Jego izolaty stanowiły od 18 do 32% wszystkich izolatów sprawców choroby (Wrona 2003, Grabowski 2004, Wrona i Grabowski 2004a). W następnych latach *P. fruticola* notowany był już tylko sporadycznie (Grabowski 2007), co może tłumaczyć fakt uzyskania w tym czasie w badaniach własnych pojedynczych izolatów grzybów z rodzaju *Peltaster*.

- ***Phialophora sessilis***

Izolaty grzybów z III grupy otrzymane zarówno z jabłek (8) jak i z gruszki (2) zostały oznaczone jako ***P. sessilis***. Były one uzyskiwane z dwóch typów plechy: okopconego i gałęzistego. Ze względu na to, że w badaniach własnych wszystkie izolaty zaliczone do III grupy miały takie same sekwencje nukleotydowe, do dalszych analiz wytypowano jedną z nich. Wykazywała ona bardzo duże podobieństwo (98-100%) do zamieszczonych w Banku Genów sekwencji nukleotydowych gatunku grzyba *P. sessilis* (DQ363414, FJ438386). Badania cech morfologicznych tych grzybów także potwierdziły ich przynależność do gatunku *P. sessilis*. Nie zaobserwowano również różnicy w sekwencji i morfologii pomiędzy izolatami otrzymanymi z gruszki a izolatami z jabłek.

Izolaty grzyba *P. sessilis in vitro* (pożywki PCA, SNA) wytwarzały początkowo dość skąpe, hyalinowe strzępki grzybni. Po kilku dobach było już ich dużo więcej, a niektóre z nich były w różnym stopniu zmelanizowane. Niektóre strzępki miały powiększone (rozdęte) komórki. Konidia były jednokomórkowe, półprzezroczyste, owalne do elipsoidalnych. Tworzyły się na komórkach konidiotwórczych zwanych fialidami, które formowały się głównie w różnych miejscach wegetatywnej strzępki grzybni niezależnie od przegród. Tworzące się na fialidach konidia były zebrane w śluzowate główki. W starszych kulturach, fialidy można było zaobserwować również na zarodnikach konidialnych. Konidia powstawały enteroblastycznie, a na fialidach były wyraźnie widoczne kołnierzyki. Grzyb wytwarzał dwa typy konidiów. Wymiary konidiów I typu (mniejszych, bez widocznych kołnierzyków) były najbardziej zbliżone do wymiarów uzyskanych w badaniach prowadzonych we Włoszech (Caretta i in. 2006), natomiast konidiów II typu (z kołnierzykami) – do wymiarów otrzymanych w badaniach w Holandii (de Hoog i in. 1999), Włoszech (Caretta i in. 2006) i Chinach (Zhuang i in. 2010). Grzyb wytwarzał najczęściej krótkie fialidy, co stanowi potwierdzenie wyników innych autorów (de Hoog i in. 1999, Grabowski 2004, Wrona i Grabowski 2004a, Caretta i in. 2006, Zhuang i in. 2010). W badanych kulturach grzybów nie odnotowano występowania chlamydospor.

Izolaty grzyba *P. sessilis* stanowiły 4,4% wszystkich izolatów sprawców brudnej plamistości jabłek. Wyniki te były zgodne z obserwacjami przeprowadzonymi przez

Grabowskiego (2007) w południowej Polsce. Badacz ten w ostatnich latach odnotowywał sporadyczne występowanie grzyba *P. sessilis* (2,45% wszystkich izolatów), pomimo że wcześniej otrzymywano dość dużo izolatów tego grzyba (od 33,2 do 48,8%). *P. sessilis* w południowej Polsce, podobnie jak w niniejszej pracy, odnotowywany był częściej niż *P. fructicola* (Wrona 2003, Grabowski 2004, Wrona i Grabowski 2004a).

- ***Microcyclospora pomicola*, *Microcyclospora malicola*, *Pseudocercospora* sp.**

Na podstawie uzyskanych sekwencji nukleotydowych, cech morfologicznych tych grzybów, oraz informacji podawanych przez Frank i współpracowników (2010) izolaty z IV grupy zaklasyfikowano do dwóch gatunków: *M. pomicola* i *M. malicola* oraz jednego nieoznaczonego gatunku z rodzaju *Pseudocercospora*.

Gatunki *M. pomicola* i *M. malicola* były w większości izolowane z plam typu okopconego. Wyjątek stanowiły dwa izolaty *M. malicola*, które na powierzchni owoców tworzyły typ plechy podobny do rzadko cętkowanego.

Izolaty grzybów z IV grupy (8 z jabłek, 2 z gruszek oraz 2 z jabłek z USA) charakteryzowały się czterema różnymi sekwencjami DNA. Jedną z nich miały dwa izolaty (1 z jabłka i 1 z gruszki) zidentyfikowane jako *M. pomicola*. Podobieństwo sekwencji nukleotydowych *M. pomicola* z jabłka i z gruszki wynosiło 100%. Wykazywały one również 100% podobieństwo do trzech sekwencji nukleotydowych zamieszczonych w Banku Genów (GU570540, GU570539 i DQ363419). Sekwencje *M. pomicola* różniły się 17 nukleotydami od sekwencji *M. malicola* oraz były od nich krótsze o 1 nukleotyd.

Do gatunku *M. malicola* zaklasyfikowano osiem izolatów. Miały one dwie różne sekwencje nukleotydowe. Pierwszą z nich miało pięć izolatów z jabłek i jeden izolat z gruszki. Podobnie jak u wyżej wspomnianego gatunku nie odnotowano zależności pomiędzy sekwencją izolatów, a gospodarzem, z którego zostały uzyskane. Drugą sekwencję miały dwa izolaty z jabłek (U 7931 p1 i U 7962 p1). Pomimo, że różniła się ona od pierwszej sekwencji jednym nukleotydem nie odnotowano różnic w morfologii izolatów tych grzybów. Różnica ta wynikała najprawdopodobniej z powszechnie występującego zjawiska zmienności wśród grzybów. Reprezentatywne sekwencje nukleotydowe izolatów grzyba *M. malicola* wykazywały od 99 do 100% podobieństwo w stosunku do sekwencji nukleotydowych innych izolatów tego gatunku znajdujących się w Banku Genów.

Czwartą sekwencję nukleotydową posiadały tylko dwa izolaty otrzymane z USA (MA2 4.4F1b i MA2 4.4F1c). Zostały one oznaczone jako *Pseudocercospora* sp. jedynie ze względu na 100% podobieństwo na całej ich długości w stosunku do sekwencji

nukleotydowej tego grzyba (FJ438380) uzyskanej w Stanach Zjednoczonych przez Díaz Arias i współpracowników (2010).

In vitro na pożywkach SNA i PCA morfologia poszczególnych struktur izolatów grzyba ***M. pomicola*** była zgodna z opisem przedstawionym przez Frank i współpracowników (2010). Zarodniki konidialne tego grzyba obserwowane po 7 dniach miały do 8 przegród, a średnie wymiary zarodników konidialnych były zbliżone do przedstawionych przez ww. autorów. Po miesiącu zwiększyła się długość konidiów oraz do 13 wzrosła liczba występujących w nich przegród poprzecznych. W odróżnieniu od wyników prezentowanych przez Frank i współpracowników (2010) zauważono w starszych kulturach tworzenie się niewielkiej liczby chlamydospor. Autorzy badane kolonie grzybów inkubowali w ciemności co mogło być przyczyną braku tworzenia się tych struktur, podczas gdy własne obserwacje wykonano na doświetlanych koloniach.

Cechy morfologiczne poszczególnych struktur izolatów grzybów ***M. malicola*** były praktycznie takie same jak u *M. pomicola*. Konidia grzyba *M. malicola* miały podobną liczbę przegród jak *M. pomicola* zarówno po 7 jak i po 30 dniach oraz różniły się nieznacznie wielkością. Różnice te były jednak na tyle niewielkie, że bez przeprowadzenia badań molekularnych niemożliwa była identyfikacja tych gatunków. Dane te nieco różnią się od opisów sporządzonych przez Frank i współpracowników (2010), którzy mogli odróżnić te dwa gatunki po 7 dniach, ponieważ konidia *M. pomicola* były w tym czasie mniejsze od konidiów *M. malicola*. Różnice w wymiarach konidiów w pracy własnej i danych z literatury wynikają najprawdopodobniej z małej liczby zebranych izolatów należących do tych gatunków.

In vitro morfologia izolatów grzybów otrzymanych z USA bardziej odpowiadała cechom gatunków z rodzaju *Microcyclospora* niż *Pseudocercospora* (Braun 1995, 1998, Crous 2009). Izolaty tych grzybów podobnie jak grzybów z rodzaju *Microcyclospora*, miały zabarwione konidia, trzonki konidialne oraz zarodniki konidialne z poprzecznymi przegrodami i niewyraźnymi bliznami. Trzonki konidialne, tworzyły się pojedynczo na strzępce i były zredukowane do komórek konidiotwórczych (rolę trzonek pełniły komórki strzępek grzybni), a konidia miały zdolność do tworzenia się w procesie mikrocyklicznym, czyli powstawania wtórnych zarodników konidialnych poprzez kiełkowanie istniejących już konidiów (Frank i in. 2010). Izolaty grzybów otrzymane z USA nie miały cech charakterystycznych dla grzybów z rodzaju *Pseudocercospora*, takich jak występowanie trzonek konidialnych w pęczkach i brak procesu mikrocyklicznego (Braun 1995, 1998, Crous 2009). W badaniach własnych konidia izolatów grzyba *Pseudocercospora* sp. rosnące

na pożywce SNA podobnie jak *M. malicola* po 7 i 30 dniach posiadały taką samą liczbę przegród oraz miały zbliżoną wielkość. Wymiary ich w porównaniu z wymiarami konidiów wspomnianych wyżej *M. malicola* i *M. pomicola* były nieznacznie mniejsze.

W badaniach własnych uzyskano identyczną liczbę izolatów grzybów z rodzaju *Microcyclospora* co *P. sessilis* (4,4%). Do rodzaju tego zaliczono dwa różne gatunki grzybów (*M. malicola* i *M. pomicola*). Liczba uzyskiwanych izolatów poszczególnych gatunków była niewielka.

- ***Microcyclosporella mali***

Izolaty grzybów zaklasyfikowane do V grupy (171 z jabłek, 25 z gruszek, 10 ze śliwek oraz 2 z jabłek z USA) zostały oznaczone jako ***M. mali***. Większość izolatów tego grzyba (ponad 190) otrzymano z gałęzistego typu plam, ale obserwowano także inne typy plech wytwarzane przez ten gatunek (okopcony, plastra miodu i gęsto cętkowany). Wyniki te znalazły potwierdzenie w obserwacjach przeprowadzonych przez Wronę (2003) w południowej Polsce, gdzie stwierdzono, że brak jest ścisłego związku pomiędzy typami plech, a poszczególnymi sprawcami choroby.

Izolaty zaklasyfikowane do V grupy charakteryzowały się pięcioma różnymi sekwencjami nukleotydowymi. Różnice pomiędzy trzema sekwencjami były niewielkie (1 lub 2 nukleotydy). Wyjątek stanowiły dwie sekwencje nukleotydowe izolatów z gruszek (gNM2 p5, gLu5 p2), u których te różnice były większe. Różniły się one od tych sekwencji czterema lub sześcioma nukleotydami. Znajdowały się one jednak w jednej podgrupie z sekwencjami nukleotydowymi gatunku *M. mali* zamieszczonymi w Banku Genów (Mirzwa-Mróż 2013, rys. 8 str. 54). Reprezentatywne sekwencje nukleotydowe wykazywały podobieństwo 99-100% w stosunku do zamieszczonych w Banku Genów sekwencji grzybów tego gatunku z Niemiec (GU570528), Słowenii (GU570529-GU570536) oraz USA (FJ808754, DQ363411, FJ425196, FJ425197, FJ425201, FJ425202). Otrzymane w niniejszej pracy izolaty grzyba *M. mali* charakteryzowały się podobnymi sekwencjami, niezależnie od regionu, z którego pochodziły. Nie było też większych różnic pomiędzy sekwencjami nukleotydowymi izolatów uzyskanych z różnych gospodarzy (jabłek, gruszek i śliwek). Dwie sekwencje DNA izolatów grzybów pochodzących z jabłek ze Stanów Zjednoczonych (MW D4a i MW D4b) zaklasyfikowanych do gatunku *M. mali*, były identyczne. Odpowiadały one także w 100% sześciu sekwencjom nukleotydowym z gruszek, pięciu ze śliwek i 45 z jabłek otrzymanych w badaniach własnych. Ich sekwencja reprezentatywna była również bardzo podobna do sekwencji izolatów ze Słowenii i Niemiec.

Cechy morfologiczne poszczególnych struktur (strzępek grzybni, trzonków konidialnych, komórek konidiotwórczych i zarodników konidialnych) izolatów grzyba *M. mali* były zgodne z opisami zawartymi w publikacji Frank i współpracowników (2010). Początkowo na pożywkach PCA i SNA obserwowano tylko drożdżopodobną formę kultury, w której obficie powstawały wtórne zarodniki konidialne w procesie mikrocyklicznym. Z czasem rozwijały się młode, bezbarwne strzępki grzybni. W starszych kulturach strzępki były rozgałęzione, jasnobrązowe i gładkie. Budowa trzonków konidialnych, komórek konidiotwórczych i sposób powstawania konidiów były podobne jak u izolatów grzybów z rodzaju *Microcyclospora*. Komórki konidiotwórcze były jasnobrązowe, jeżeli były włączone w komórki strzępek grzybni lub hyalinowe, jeżeli występowały w śluzowatych drożdżopodobnych częściach kolonii. Grzyb *M. mali* tworzył hyalinowe konidia, które m.in. pozwoliły na odróżnienie tego gatunku od grzybów z rodzaju *Microcyclospora* wytwarzających zabarwione zarodniki. U gatunku tego w zależności od rodzaju pożywki w konidiach obserwowano do 11 przegród. Według informacji zawartych w literaturze (Frank i in. 2010) grzyb *M. mali* wytwarzał najwięcej zarodników 3-6-przegrodowych. Wyniki te zostały częściowo potwierdzone w badaniach własnych, gdzie obserwowano bardzo dużo zarodników z 3 przegradami. W dużej jednak liczbie także odnotowywano konidia 1- i 2-przegrodowe, niezależnie od gospodarza, z którego został uzyskany izolat. Wymiary zarodników na pożywce SNA po 7 i 30 dniach były podobne. Nie odnotowano też większych różnic w wielkości zarodników w zależności od gospodarza oraz rodzaju sekwencji nukleotydowej. Średnie wymiary konidiów mieściły się w zakresie podanym przez Frank i współpracowników (2010). Podobnie jak w badaniach u wspomnianych autorów w kulturach nie obserwowano chlamydospor.

Do gatunku *M. mali* została zaliczona największa liczba uzyskanych w badaniach własnych izolatów (90,4%). Wyniki te były najbardziej zbliżone do uzyskanych w Serbii i Czarnogórze, gdzie izolaty grzybów *Pseudocercospora* sp. (od 2010 roku klasyfikowane przez Frank i współautorów jako *M. mali*) stanowiły 87,8% (Ivanović i in. 2010). Izolaty nieoznaczonych gatunków grzybów z rodzaju *Pseudocercospora* były w niewielkiej liczbie uzyskiwane również w południowej Polsce (1,31%) Grabowski (2007).

Charakterystyka dynamiki wzrostu kolonii wybranych izolatów sprawców choroby na różnych pożywkach oraz ich liniowego wzrostu i morfologii

Brak jest danych w literaturze na temat dynamiki wzrostu różnych gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek. W niniejszej pracy wszystkie badane izolaty

grzybów (*P. fructicola*, *Peltaster* sp., *P. sessilis*, *M. pomicola*, *M. malicola*, *Pseudocercospora* sp. i *M. mali*) charakteryzowały się wolnym przyrostem powierzchni kolonii na dobę. Najwolniejszy dobowy przyrost kolonii na wszystkich pożywkach (Czapek, PDA, jabłkowej, MEA, CMA i PCA) odnotowano u izolatów grzybów z rodzaju *Peltaster*. Najszybciej na większości pożywek przyrastały kolonie izolatów *M. mali*. W tych samych warunkach temperatury i oświetlenia zaobserwowano różnice tempa wzrostu izolatów tych samych gatunków na poszczególnych pożywkach. U wszystkich badanych izolatów grzybów na pożywkach CMA i PCA obserwowano wrastanie strzępek w podłoże, a grzybnia powietrzna była bardzo słabo rozwinięta. Na pozostałych pożywkach (Czapek, MEA, PDA, jabłkowa) kolonie czasami były płaskie, ale u większości izolatów grzybów wzniesione, pomarszczone lub pofałdowane. Odnotowano także w większości przypadków różnice w wyglądzie kolonii tych samych izolatów grzybów na tych samych pożywkach. Były one widoczne zarówno u izolatów pochodzących z tego samego gospodarza, jak i z różnych gospodarzy. W dostępnej literaturze (Johnson i in. 1996, de Hoog 1999, Grabowski 2004, Williamson i in. 2004, Wrona i Grabowski 2004a, Batzer i in. 2005, Caretta i in. 2006, Ivanovic i in. 2010, Zhuang i in. 2010) opisywany jest rozwój poszczególnych gatunków grzybów głównie na PDA i MEA. Brak jest natomiast danych dotyczących wzrostu i rozwoju tych gatunków na innych pożywkach użytych w badaniach. Jak dotychczas brak jest jakichkolwiek doniesień w literaturze przedmiotu na temat wzrostu kolonii izolatów grzybów uzyskanych z gruszek i śliwek na pożywkach. W prezentowanej pracy wzrost kolonii izolatów z gruszek i śliwek porównywano z koloniami z jabłek, gdyż poszczególne gatunki grzybów z różnych gospodarzy miały podobne sekwencje nukleotydowe i cechy morfologiczne. Z danymi zawartymi w literaturze porównano tylko wzrost liniowy kultur grzybów na różnych pożywkach, ponieważ brak jest danych dotyczących dynamiki wzrostu kolonii tych grzybów.

Badanie rozwoju wybranych gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek na pędach i owocach jabłoni

Na podstawie danych z literatury (Johnson i in. 1997) wiadomo, że grzyb *P. fructicola* na pędach jabłoni zimował w formie strzępek grzybni i piknotyriów, co zostało częściowo potwierdzone w niniejszej pracy. W przeprowadzonych obserwacjach piknotyria na pędach jabłoni występowały sporadycznie. Prawie czarne, kuliste struktury obecne w grzybni, znajdującej się na przezimowanych pędach, okazywały się w większości strukturami podobnymi do mikrosklerocjów. Natomiast w sezonie wegetacyjnym, podobnie jak Johnson

i współpracownicy (1997) oraz Williamson i Sutton (2000), na owocach obserwowano dużą liczbę piknotyriów z licznymi zarodnikami konidialnymi. Poszczególne etapy rozwoju piknotyriów zarówno izolatów grzyba *Peltaster* sp. jak i *P. fructicola* były bardzo podobne do opisywanych przez Johnsona i współpracowników (1997).

Wyniki uzyskane w badaniach własnych oraz obserwacje prowadzone przez Noga i współpracowników (2000) potwierdzają, że grzyb *P. sessilis* zimuje także w formie strzępek grzybni na pędach jabłoni. Po raz pierwszy w świecie opisano również sposób zimowania zidentyfikowanych w ostatnich latach grzybów *M. mali*, *M. malicola* i *M. pomicola*. Zimowały one podobnie jak wspomniany grzyb *P. sessilis*. Grzyby te bardzo słabo zarodnikowały na owocach co potwierdza spostrzeżenia Batzer i współpracowników (2012), że grzyby należące do kompleksu sprawców brudnej plamistości jabłek nie stanowią źródła dalszego rozwoju i rozprzestrzeniania się grzyba. Wyjaśnienie tego zagadnienia u grzyba *P. fructicola* wymaga przeprowadzenia dalszych badań.

Analiza związku pomiędzy grzybami powodującymi brudną plamistość jabłek, a komórkami skórki owoców z wykorzystaniem mikroskopu świetlnego i mikroskopów elektronowych

W literaturze istnieją doniesienia na temat wyłącznie epifitycznego rozwoju sprawców brudnej plamistości jabłek na powierzchni epikutykularnych wosków (Baines i Gardner 1932, Siemaszko 1937, Johnson i in. 1996, Belding i in. 2000). W niniejszej pracy podobny rozwój na powierzchni skórki owoców odnotowano także u *P. fructicola*, *Peltaster* sp., *P. sessilis* oraz *M. pomicola* i *M. malicola*. Wyjątek stanowił grzyb *M. mali*, którego strzępki rozwijały się na powierzchni kutykuli i wnikały w głębsze jej warstwy. Wyjaśnienie tego zagadnienia wymaga dalszych badań. Wnikanie strzępek grzybni w głębiej położone warstwy kutykuli obserwował również Groves (1933) u grzyba *Gloeodes pomigena*. Badacz ten wskazał na ścisły związek pomiędzy sposobem jego rozwoju, a wędnięciem owoców w przechowalni. Podobne zjawisko zaobserwowano również w Polsce (Mirzwa-Mróz i in. 2012). Jest to szczególnie ważne, ponieważ w badanych rejonach kraju gatunek *M. mali* występował w znacznej przewadze w porównaniu z innymi sprawcami brudnej plamistości jabłek. Uzyskane wyniki dotyczące rozwoju *M. pomicola*, *M. malicola* i *M. mali* na powierzchni epikutykularnych wosków zostały przedstawione po raz pierwszy w świecie. Natomiast rozwój *P. sessilis* i grzybów z rodzaju *Peltaster* na powierzchni owoców został udokumentowany po raz pierwszy w Polsce.

Obserwacje nad zakresem żywicieli sprawców brudnej plamistości jabłek

W niniejszej pracy po raz pierwszy w świecie dokonano identyfikacji sprawców choroby na owocach grusz. Najczęściej notowany był grzyb *M. mali*, rzadziej *M. malicola*, a najrzadziej *M. pomicola* i *P. sessilis*. W USA Latinović i współpracownicy (2007) zidentyfikowali kilka gatunków grzybów powodujących objawy brudnej plamistości jabłek na śliwkach. W Polsce pierwsza informacja o występowaniu objawów tej choroby na śliwach została zamieszczona przez Boreckiego w 1990 roku. Badacz ten nie prowadził jednak szczegółowych badań dotyczących tego zagadnienia. Pierwszej identyfikacji sprawcy tej choroby na tym żywicielu dokonała autorka niniejszej pracy (Mirzwa-Mróz i in. 2011). Był nim jeden gatunek grzyba- *M. mali*. Zarówno w Stanach Zjednoczonych (Latinović i in. 2007), jak i w Polsce (Mirzwa-Mróz i in. 2011) poszczególne gatunki grzybów opisane na śliwkach rozwijały się także na jabłkach. Podobne zjawisko zaobserwowano w badaniach własnych w przypadku grzybów wyizolowanych z gruszek. Obserwacje te mogą mieć duże znaczenie ze względu na epidemiologię choroby, gdyż śliwy i grusze najprawdopodobniej będą stanowiły dodatkowe źródło infekcji dla jabłoni. W warunkach naturalnych, oprócz jabłek, gruszek i śliwek, objawy brudnej plamistości jabłek autorka niniejszej pracy obserwowała, także na pędach borówki wysokiej. Identyfikacja czynnika sprawczego tej choroby na tym gospodarzu wymaga jednak dalszych badań. W literaturze istnieje wprowadzenie (Schilder i Cline 2009) o występowaniu brudnej plamistości na pędach wyżej wspomnianej rośliny, ale jej etiologia do tej pory nie została poznana. W prowadzonych obserwacjach własnych nie odnotowano objawów choroby na malinach, antypce, ałyczy, brzoskwiniach i czereśniach rosnących w warunkach naturalnych.

Autorka prezentowanej pracy podobnie jak Johnson i współpracownicy (1997), Grabowski (2004), Wrona i Grabowski (2004a), Batzer i współpracownicy (2005), Ivanović i współpracownicy (2010) nie obserwowała występowania grzyba opisanego jako *Gloeodes pomigena*. Nie uzyskała także izolatów grzyba *Tripaspermum myrti*, który był najczęściej izolowanym sprawcą brudnej plamistości jabłek w południowej Polsce (Grabowski 2004, 2007, Wrona i Grabowski 2004a).

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy dotyczą występowania brudnej plamistości jabłek na jabłkach, gruszkach i śliwkach w różnych regionach Polski (Mirzwa-Mróz 2013). Pozwoliło to na szersze spojrzenie na etiologię tej choroby w naszym kraju. Niezaprzeczalnym osiągnięciem jest wykorzystanie technik biologii molekularnej do identyfikacji sprawców tej choroby oraz dokonanie ich molekularnej charakterystyki.

Pozwoliło to na poszerzenie listy sprawców choroby o gatunki, których rozpoznanie było niemożliwe przy wykorzystaniu tylko metod konwencjonalnych.

Wnioski

Uzyskane w niniejszej pracy wyniki badań pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Na owocach z objawami brudnej plamistości jabłek obserwowano sześć różnych typów plech. Najczęściej spotykanym był typ gałęzisty, a najrzadziej gęsto cętkowany.
2. Zidentyfikowano pięć gatunków grzybów powodujących brudną plamistość jabłek: *Peltaster fructicola*, *Phialophora sessilis*, *Microcyclosporella mali*, *Microcyclospora malicola*, *Microcyclospora pomicola* i jeden nieoznaczony gatunek z rodzaju *Peltaster*. Najliczniej występowały izolaty grzyba *Microcyclosporella mali*, a najrzadziej *Peltaster* sp. i *Peltaster fructicola*.
3. Ważnymi cechami mikroskopowymi odróżniającymi gatunki z rodzaju *Microcyclospora* od gatunku *Microcyclosporella mali* były wymiary i zabarwienie zarodników konidialnych, a *Phialophora sessilis* od gatunków z rodzaju *Peltaster* obecność kołnierzyków fialid na strzępkach grzybni i starszych konidiach.
4. Izolaty grzybów bardzo podobne pod względem morfologicznym (np. *Microcyclospora malicola* i *Microcyclospora pomicola*) identyfikowano głównie na podstawie ich sekwencji DNA.
5. Izolaty grzybów powodujących brudną plamistość jabłek charakteryzowały się bardzo dużym podobieństwem sekwencji DNA i cech morfologicznych poszczególnych struktur w obrębie gatunku, niezależnie od gospodarza, z którego pochodziły.
6. Nie odnotowano różnic w sekwencji nukleotydów izolatów tych samych gatunków grzybów w zależności od miejsca ich pochodzenia.
7. Kolonie izolatów poszczególnych gatunków grzybów odznaczały się wolnym liniowym wzrostem. Dynamika wzrostu badanych izolatów grzybów uzależniona była od rodzaju pożywki.
8. Najobfitsze zarodnikowanie badanych gatunków obserwowano w kulturach agarowych na pożywkach PCA i PDA, a najslabsze na CMA.
9. Kolonie grzybów powodujących brudną plamistość jabłek zimowały na pędach jabłoni w formie zmelanizowanych i zrosniętych strzępek grzybni podobnych do mikrosklerocjów, natomiast kolonie grzybów z rodzaju *Peltaster* na pędach wytwarzały także pojedyncze piknotyria.

10. Strzępki grzyba *Microcyclosporella mali* rozwijały się na powierzchni epikutykularnych wosków owoców podobnie jak pozostałych czynników sprawczych choroby, ale niektóre z nich wrastały w kutykulę powodując jej uszkodzenia.
11. Grzyby powodujące brudną plamistość jabłek występowały na różnych gospodarzach. Z jabłek otrzymywano izolaty *Peltaster* sp., *Peltaster fructicola*, *Phialophora sessilis*, *Microcyclosporella mali*, *Microcyclospora malicola* i *Microcyclospora pomicola*, z gruszek *Phialophora sessilis*, *Microcyclosporella mali*, *Microcyclospora malicola* i *Microcyclospora pomicola*, a ze śliwek *Microcyclosporella mali*. W warunkach naturalnych nie odnotowano objawów choroby na malinach, antypce, ałyczy, brzoskwiniach i czereśniach.

Najważniejsze osiągnięcia naukowe

a) nowe dla wiedzy z danej dziedziny

- identyfikacja czynników sprawczych choroby na gruszkach (*Phialophora sessilis*, *Microcyclosporella mali*, *Microcyclospora malicola* i *Microcyclospora pomicola*),
- badanie rozwoju grzybów *M. mali*, *M. malicola* i *M. pomicola* na powierzchni kutykuli,
- badanie sposobu zimowania *M. mali*, *M. malicola* i *M. pomicola*,
- dostarczenie informacji na temat dynamiki wzrostu kolonii grzybów-sprawców choroby na różnych pożywkach,
- charakterystyka wzrostu kultur grzybów z gruszek i śliwek na różnych pożywkach.

b) nowatorskie w Polsce

- identyfikacja trzech sprawców brudnej plamistości jabłek: *Microcyclosporella mali*, *Microcyclospora malicola* i *Microcyclospora pomicola*,
- identyfikacja sprawcy tej choroby na śliwkach (*M. mali*),
- badanie rozwoju *P. sessilis* i grzybów z rodzaju *Peltaster* na powierzchni kutykuli jabłek,
- molekularna charakterystyka grzybów powodujących brudną plamistość jabłek,
- ustalenie i zdeponowanie w Banku Genów 20 sekwencji nukleotydowych sprawców choroby: jednej *Peltaster* sp., jednej *P. fructicola*, dwóch *P. sessilis*, 12 *M. mali* (wcześniej *Pseudocercospora* sp.), dwóch *M. malicola* i dwóch *M. pomicola*. Większość z nich ukazała się w Banku Genów po napisaniu niniejszej pracy (załącznik 4; II D, nr 20, 24-30, 36-47).

Wykorzystanie w praktyce

Uzyskane wyniki dotyczące etiologii choroby i biologii jej sprawców mogą być pomocne w konstruowaniu programów ochrony drzew sadowniczych przed tymi grzybami oraz użyte w hodowli nowych odmian jabłoni.

LITERATURA

- Abad G., Abad J., Raleigh N.C., Sutton T. 2005. Morphological and molecular identification of *Stomiopeltis uniloculata* sp. nov., and *Stomopeltis multiloculata* sp. nov. associated with apple fruit in North Carolina. *Phytopathology* 95: 960.
- Babadoost M. 2005. Sooty blotch and flyspeck of apple. University of Illinois Extension. Report on Plant Disease RPD, 815: 1-5.
- Baines R.C., Gardner M.W. 1932. Pathogenicity and cultural characters of the apple sooty-blotch fungus. *Phytopathology* 22(12): 937-952.
- Batzer J.C., Gleason M.L., Harrington T.C., Tiffany L.H. 2005. Expansion of the sooty blotch and flyspeck complex on apples based on analysis of ribosomal DNA gene sequences and morphology. *Mycologia* 97(6): 1268-1286.
- Belding R.D. 1996. Epicuticular wax of apple and its relationship to sooty blotch incidence and captan retention. North Carolina State University, Raleigh [wg Wrona 2003].
- Belding R.D., Sutton T.B., Blankenship S.M., Young E. 2000. Relationship between apple fruit epicuticular wax and growth of *Peltaster fructicola* and *Leptodontidium elatius*, two fungi that cause sooty blotch disease. *Plant Dis.* 84: 767-772.
- Borecki Z. 1990. Choroby drzew owocowych i roślin jagodowych. SGGW-AR, Warszawa
- Boysen M., Borja M., Moral C., Salazar O., Rubio O. 1996. Identification at strain level of *Rizoctonia solani* AG4 isolates by direct sequence of asymmetric PCR products of the ITS regions. *Curr. Genet* 29: 174-181.
- Braun U. 1995. A monograph of *Cercospora*, *Ramularia* and allied genera (Phytopathogenic Hyphomycetes). Vol. 1. IHV-Verlag, 199 pp.
- Braun U. 1998. A monograph of *Cercospora*, *Ramularia* and allied genera (Phytopathogenic Hyphomycetes). Vol. 2. IHV-Verlag, 210 pp.
- Bryk H., Kruczyńska D. 2005. Występowanie chorób przechowalniczych na jabłkach odmian parchoodpornych. *Acta Agrobotanica* 58: 205-212.
- Caretta G., Tosi S., Piontelli E., de Hoog G.S. 2006. *Phialophora sessilis*, a lithobiont fungus. *Mycotaxon* 95: 281-284.
- Crous P.W. 2009. Taxonomy and phylogeny of the genus *Mycosphaerella* and its anamorphs. *Fungal Diversity* 38: 1-24.
- Diaz Arias M.M., Batzer J.C., Harrington T.C., Wong A.W., Bost S.C., Cooley D.R., Ellis M.A., Hartman J.R., Rosenberger D.A., Sundin G.W., Sutton T.B., Travis J.W., Wheeler M.J., Yoder K. S., Gleason M.L. 2010. Diversity and biogeography of sooty blotch and flyspeck fungi on apple in the eastern and midwestern United States. *Phytopathology* 100(4): 345-355.
- Feldmann T., Oertel B., Steiner U., Noga G. 2003. Vorkommen von Mykotoxinen bei Auftreten der Rußfleckenkrankheit an Apfelfrüchten? Landwirtschaftliche Fakultät der Universität Bonn, Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes USL, 110: 1-47.
- Frank J., Crous P.W., Groenewald J.Z., Oertel B., Hyde K.D., Phengsintham P., Schroers H.J. 2010. *Microcyclospora* and *Microcyclosporella*: novel genera accommodating epiphytic fungi causing sooty blotch on apples. *Persoonia* 24: 93-105.
- Gleason M.L., Batzer J.C., Sun G., Zhang R., Diaz Arias M.M., Sutton T.B., Crous P.W., Ivanović M., McManus P.S., Cooley D.R., Mayr U., Weber R.W.S., Yoder K.S., Del Ponte E.M., Biggs A.R., Oertel B. 2011. A new view of sooty blotch and flyspeck. *Plant Disease* 95(4): 368-383.
- Goodwin S.B., Zismann V.L. 2001. Phylogenetic analysis of the ITS region of ribosomal DNA reveal that *Septoria passerinii* from barley is closely related to the wheat pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Mycologia* 93(5): 934-946.
- Grabowski M. 1999. Występowanie brudnej i kropkowanej plamistości jabłek na wybranych odmianach odpornych na parcha jabłoni. *Mat. Ogól. Nauk. Konf. Ochr. Rośl. Sad.* Skierniewice, 16-17 luty, 1999: 219-220.
- Grabowski M. 2004. Etiology of sooty blotch in selected regions of Southern Poland. *Phytopathol. Pol.* 34: 5-12.
- Grabowski M. 2005. Badania nad typami plech wytwarzanymi przez grzyby powodujące brudną plamistość jabłek. *Acta Agrobotanica* 58 (2): 197-203.
- Grabowski M. 2007. The study of new fungus species causing apple sooty blotch. *Folia Horticulturae* 19(2): 89-97.
- Groves A.B. 1933. A study of the sooty blotch disease of apples and the causal fungus *Gloeodes pomigena*. *Virginia Agric. Exper. Stat. Tech. Bull.* 50: 243-244.
- Hall J.C., Frank M., Tuttle A.F., Cooley D.R. 1997. Can we predict flyspeck development? *Fruit Notes* 62(4): 21-23.

- Hoog G.S. de, Weenink X.O., Gerrits van den Ende A.H.G. 1999. Taxonomy of the *Phialophora verrucosa* complex with the description of two new species. *Stud. Mycol.* 43: 107-122.
- Ivanović M.M., Ivanović M.S., Batzer J.C., Tatalović N., Oertel B., Latinović J., Latinović N., Gleason M.L. 2010. Fungi in the apple sooty blotch and flyspeck complex from Serbia and Montenegro. *Journal of Plant Pathology* 92(1): 65-72.
- Johnson E.M., Sutton T.B., Hodges C.S. 1996. *Peltaster fruticola*: A new species in the complex of fungi causing apple sooty blotch disease. *Mycologia* 88(1): 114-120.
- Johnson E.M., Sutton T.B., Hodges C.S. 1997. Etiology of apple sooty blotch diseases in North Carolina. *Phytopathology* 87: 88-95.
- Larena I, Salazar O., Gonzales V., Julian M.C. Rubio V. 1999. Design of a primer for ribosomal DNA internal transcribed spacer with enhanced specificity for ascomycetes. *J. Biotech.*, 75: 187-194.
- Latinović J., Batzer J. C., Duttweiler K.B., Gleason M.L., Sun G. 2007. First report of five sooty blotch and flyspeck fungi on *Prunus americana* in the United States. *Plant Dis.* 91(12): 1685.
- Manter D. K., Vivanco J.M. 2007. Use of the ITS primers, ITS1F and ITS4, to characterize fungal abundance and diversity in mixed-template samples by qPCR and length heterogeneity analysis. *Jur. of Microbiological Methods* 71: 7-14.
- Meresz A., Fisher P., Thorpe Ch. 1988. Disease survey of commercial apple orchards in southern Ontario. *Canadian Plant Disease Survey* 68(2): 169-171.
- Mirzwa-Mróz E., Dzieciol R., Pitera E., Jurkowski A. 2012. Influence of sooty blotch and flyspeck (SBFS) fungi on apple fruits during storage. *Acta Sci. Pol., Hortorum Cultus* 11 (1): 39-46.
- Mirzwa-Mróz E., Wińska-Krysiak M., Marcinkowska J., Gleason M. 2011. First report of *Microcyclosporella mali* causing sooty blotch and flyspeck disease on plum in Poland. *Plant Dis.* 95(4): 493.
- Mirzwa-Mróz E. 2013. Identyfikacja i biologia sprawców brudnej plamistości jabłek. *Wyd. Wieś Jutra, Warszawa*, 137 pp.
- Noga G., Kern S., Dehne W., Steiner U., Böhmer B., Heupel M., Frahm J. 2000. [In:] Hoegen B. (Eds.). Die Rußfleckkrankheit beim Apfel. Arbeitsergebnisse aus dem Lehr- und Forschungsschwerpunkt USL, Niemcy, Bonn, [www.usl.uni-bonn.de/pdf/russfleck.pdf], dostęp 14.03.2004.
- Palmiter D.H. 1948. Sooty blotch disease of pears and its control. *New York State Agricultural Experiment Station Bulletin* 734: 1-14.
- Salmon E. S. 1910. Sooty blotch: a new fungous disease of apples. *Gardeners Chronicle* 48 [wg Siemaszko 1937].
- Schilder A., Cline B. 2009. Sooty blotch. Unidentified fungus. *Diseases Michigan blueberry Facts*. Michigan State University. [http://www.blueberries.msu.edu/sootyblotch.html], dostęp 01.10.2009.
- Siemaszko W. 1937. Brudna plamistość jabłek powodowana przez grzyb *Gloeodes pomigena* (Schw.) Colby. *Roczniki Nauk Ogrodniczych* 4: 57-63.
- Spolti P., Valdebenito-Sanhueza R.M., Gleason M.L., Del Ponte E.M. 2011. Sooty blotch and flyspeck control with fungicide applications based on calendar, local IPM, and warning system. *Pesq. Agropec. Bras.* 46(7): 697-705.
- Trapman M. 2006. Observations on the epidemiology of sooty blotch in Organic orchards in the Netherlands. In: Boos M. (Eds.) *Ecofruit - 12th Int. Conference on Cult. Techniques Phytopathol. Problems in Organic Fruit Growing*. Proc. to the Conf., Weinsberg, Germany, 31 January –2 February, 2006: 125-132, [http://orgprints.org/8823/], dostęp 15.06.2012.
- Turechek B., Rosenberger D. 2001. Sooty blotch and flyspeck. *Scaffolds Fruit Journal*. Update on Pest Management and Crop Development. Diseases. 10 (12): 1-6, [www.nysaes.cornell.edu/ent/scaffolds/2001/6.4_disease.html], dostęp 13.04.2005.
- White T.J., Bruns T., Lee S., Taylor J. 1990. Amplification and direct sequencing of fungal ribosomal RNA genes for phylogenetics. In: Innis M.A., Gelfand D.H., Sninsky J.J. and White T.J. (eds) *PCR Protocols: A Guide to methods and applications*, 315-322 pp.
- Wilcox W.F. 1994. Sooty blotch *Gloeodes pomigena* (Schwein.) Colby and flyspeck *Schizothyrium pomi* (Mont. And Fr.) Arx. *Tree Fruit Crops IPM*. Cornell cooperative extension. Disease Identification Sheet D11: 1-4.
- Williamson S.M., Hodges C.S., Sutton T.B. 2004. Re-examination of *Peltaster fruticola* a member of the apple sooty blotch complex. *Mycologia* 96(4): 885-890.
- Williamson S.M., Sutton T.B. 2000. Sooty blotch and flyspeck of apple: etiology, biology and control. *Plant Dis.* 84(7): 714-724.
- Wrona B. 2003. Badania nad występowaniem i etiologią brudnej plamistości jabłek. *Praca doktorska AR Kraków*.
- Wrona B., Gleason M. 2005. Effect of surface amino acids on the growth of *Peltaster fruticola*- fungus associated with sooty blotch complex. *Journal of Plant Protection Research* 45(4): 273-278.
- Wrona B., Grabowski M. 2004a. Etiology of apple sooty blotch in Poland. *Journal of Plant Protection Research* 44(4): 293-297.
- Wrona B., Grabowski M. 2004b. Influence of fructose and glucose occurring on fruit surface on the growth of fungi that cause sooty blotch of apple. *Journal of Plant Protection Research* 44 (4): 287-291.
- Yang H.L., Sun G.Y., Batzer J.C., Crous P.W., Groenewald J.Z., Gleason M.L. 2010. Novel fungal genera and species associated with the sooty blotch and flyspeck complex on apple in China and the USA. *Personia* 24: 29-37.

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo –badawczych (artystycznych)

Dyplom magistra inżyniera uzyskałam w 1992 roku po obronie (z wyróżnieniem) pracy magisterskiej pt.: „Przyspieszona ocena odporności drzew pestkowych na mączniaka prawdziwego”. Praca wykonana była pod kierunkiem dr Yuriy Mikhaylovich Stroykov. Większość badań dotyczących pracy magisterskiej wykonałam w Instytucie Ochrony Roślin w Nikitskim Ogrodzie Botanicznym w Jalcie. W 1993 roku rozpoczęłam pracę w Katedrze Fitopatologii na Wydziale Ogrodniczym SGGW w Warszawie. W latach 1993-1997 byłam zatrudniona na stanowisku samodzielny rolnik (pracownik inżynieryjno-techniczny), ale prowadziłam również badania naukowe.

Początkowo, głównie pod kierunkiem prof. dr hab. Czesława Zamorskiego brałam udział w badaniach dotyczących **chorób infekcyjnych roślin ozdobnych**. Wyniki prac nad oceną porażenia różnych odmian chryzantem przez grzyb *Puccinia horiana* Henn. (organizm kwarantannowy) wykazały, że wśród uprawianych odmian o różnych stopniach podatności, stanowiących najliczniejszą grupę, znajdowały się także odmiany immune. Ponadto zajmowałam się ustalaniem etiologii więdnienia i zamierania chryzantem. Efektem tej pracy było wyodrębnienie czterech chorób i identyfikacja ich sprawców: zgnilizny twardzikowej (powodowanej przez *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary), szarej pleśni (*Botryotinia fuckeliana* (de Bary) Whetzel, anamorfa: *Botrytis cinerea* Pers), wertycyliozy (*Verticillium dahliae* Kleb.) i ryzoktoniozy (*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk, anamofa: *Rhizoctonia solani* Kühn). Najczęściej odnotowywano wertycyliozę i zgniliznę twardzikową. W niektórych gospodarstwach porażenie odmiany ‘Super White’ przez *V. dahliae* sięgało 85%, zaś porażenie różnych odmian igielkowych chryzantem przez *S. sclerotiorum* wynosiło 95%. Więdnięcia i zgorzele powodowane przez pozostałe ww. gatunki patogenów odnotowywane były sporadycznie. Wyniki prowadzonych badań były prezentowane na X i XI Ogólnopolskim Zjeździe Kwiaciarzy w Instytucie Sadownictwa i Kwiaciarstwa (obecnie Instytucie Ogrodnictwa) w Skierniewicach (załącznik 4; III B, nr 9, 10).

Następnie, w 1994 roku, razem z pracownikami naukowymi Katedry Fitopatologii kierowanymi przez prof. dr hab. C. Zamorskiego rozpoczęłam badania obejmujące etiologię, patogenezę i epidemiologię chorób zbóż powodowanych przez grzyby. Były one prowadzone we współpracy z kilkoma ośrodkami hodowli zbóż: hodowlą „Danko” (Łaski, Dańków, Dębina i Choryń), Stacją Hodowli Roślin (SHR) w Krzeczowicach (woj. podkarpackie), SHR w Sobótce i SHR w Szelejewie (woj. wielkopolskie).

Najważniejsze efekty tych prac to:

1. Wstępne udokumentowanie występowania i dynamiki rozwoju nowych wówczas chorób:
 - **brunatnej plamistości liści pszenicy** powodowanej przez *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler (anamorfa *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoemaker). W warunkach prowokowanej epifitozy pierwsze objawy porażenia roślin przez tego patogena obserwowano po około dwóch tygodniach od wyłożenia słomy ze znajdującymi się na niej pseudotecjami. Wszystkie testowane genotypy ulegały silnemu lub bardzo silnemu porażeniu (od 67 do 98%). Spośród nich wyróżniała się odmiana Michigan Amber, która była znacznie słabiej porażana. Występowanie na jej liściach czarnych nekrotycznych cętek wyraźnie odgraniczonych od zdrowej tkanki wskazywało na odpornościowy charakter reakcji tej odmiany.
 - **septoriozy paskowanej liści pszenicy** powodowanej przez *Mycosphaerella graminicola* (anamorfa *Septoria tritici* Desm., obecnie *Zymoseptoria tritici* (Desm.) Quaedvl. et Crous). Wyniki doświadczeń wskazywały na duże zróżnicowanie reakcji genotypów pszenicy na porażenie przez patogena (od 29 do 95%). Największe nasilenie choroby odnotowano w Kończewicach (od 50 do 60%). Niższe porażenie roślin zaobserwowano w Krzeczowicach i Sobótce.
2. Ocena podatności różnych genotypów pszenżyta i pszenicy na porażenie przez następujące gatunki grzybów rdzawnikowych:
 - ***Puccinia striiformis*** Westend. (sprawca rdzy żółtej zbóż i traw). Wśród badanych genotypów pszenicy ozimej dominowały formy odporne (56%), natomiast w przypadku pszenicy jarej tylko 25% genotypów było odpornych. Większość zaś stanowiły genotypy średnio i mało podatne. Genotypy pszenżyta jarego i ozimego były w większości podatne na porażenie przez patogena.
 - ***Puccinia graminis*** Pers. (sprawca rdzy żdźbłowej zbóż i traw). Testowano jedynie genotypy pszenicy jarej, dla której choroba stanowi potencjalne zagrożenie w warunkach Polski. Wyniki przeprowadzonych doświadczeń wskazują na wysoką podatność większości badanych genotypów. Tylko dwa z nich okazały się odporne (nie odnotowano objawów choroby na żdźbłach i kłosach).
 - ***Puccinia recondita*** Dietel et Holw. (sprawca rdzy brunatnej pszenicy i pszenżyta). Na pszenicy i pszenżycie choroba ta występowała corocznie w zmiennym nasileniu pod koniec okresu wegetacji tych zbóż. Wśród materiałów pochodzących ze wszystkich wyżej wspomnianych ośrodków hodowli zbóż do wyjątków należały genotypy nie

porażone przez *P. recondita*, nieliczne były też genotypy słabo porażone. Wśród testowanych rodów i odmian pszenicy jarej nie znaleziono form odpornych.

Wyniki badań dotyczące chorób zbóż oraz demonstracje prowadzonych doświadczeń polowych były prezentowane podczas krajowych warsztatów „Choroby zbóż” (załącznik 4; III I, nr 2) organizowanych w Katedrze Fitopatologii SGGW w Warszawie, w przygotowaniu których brałam czynny udział (załącznik 4; III Q, nr 24). Obserwacje polowe, które były ważnym punktem tych spotkań zostały bardzo wysoko ocenione przez uczestników, zwłaszcza hodowców. Wyniki tych obserwacji stanowiły cenne źródło informacji, które mogły być wykorzystane przy opracowywaniu programów hodowlanych nowych odmian pszenicy. Ponadto rezultaty prac dotyczących etiologii, patogenez i epidemiologii chorób zbóż powodowanych przez *P. tritici-repentis* i *M. graminicola*, były publikowane (załącznik 4; II D, nr 8, 9, 10) oraz prezentowane na konferencji (załącznik 4; III B, nr 1).

W marcu 1997 roku rozpoczęłam studia doktoranckie na Wydziale Ogrodniczym SGGW w Warszawie (Katedra Fitopatologii). Pracę doktorską pt.: „Występowanie w Polsce septoriozy paskowanej liści pszenicy powodowanej przez *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter” wykonałam pod kierunkiem prof. dr hab. C. Zamorskiego. Obiektem moich badań był grzyb *M. graminicola* sprawca mało wówczas znanej choroby - septoriozy paskowanej liści pszenicy. Wynikiem przeprowadzonych prac było uzyskanie ważnych danych dotyczących:

1. Występowania i przebiegu rozwoju septoriozy paskowanej liści pszenicy w warunkach Polski. Stwierdzono, że udział grzyba *M. graminicola* w powodowaniu nekrotycznych plamistości był znaczący. W niektórych rejonach kraju obserwowano jego epidemiczne występowanie, skutkiem którego było porażenie liści flagowych, a nawet kłosów. W warunkach Polski patogen infekował rośliny pszenicy ozimej już jesienią, a wiosną opanowywał coraz to wyższe piętra liści. Objawy infekcji pierwotnych i infekcji wtórnych były odmienne.
2. Obecności i rozwoju teleomorfy oraz przebiegu wysiewu zarodników workowych patogena. Podczas prowadzonych obserwacji przez okres 3 lat, teleomorfa grzyba *M. graminicola* występowała corocznie. Pseudotecja tworzyła się na obumarłych liściach pszenicy począwszy od lipca, a ich rozwój trwał do późnej jesieni. W największej liczbie askospory wysiewały się we wrześniu i październiku. Wiosną z prezimowanych otoczni uwalniały się tylko pojedyncze zarodniki. Rzadko aktywne otocznie znajdowano wiosną. W Polsce, badania te miały nowatorski charakter.

3. Polowej podatności genotypów pszenicy ozimej i próby określenia szkodliwości *M. graminicola*. Do tego czasu zagadnienie to było niedostatecznie rozpoznane. Wyniki badań wykazały, że podatność genotypów pszenicy ozimej na porażenie przez grzyb była zróżnicowana. Obok genotypów całkowicie odpornych (stare odmiany pszenicy ozimej) stwierdzano, zwłaszcza dla nowych genotypów pszenicy, genotypy słabo, umiarkowanie i silnie porażone.
4. Zakresu roślin żywicielskich grzyba, który był w owym czasie słabo rozpoznany. Stwierdzono, że w Polsce *M. graminicola* stanowi głównie zagrożenie dla upraw pszenicy ozimej, natomiast sporadycznie występuje na pszenicy jarej i siewkach pszenżyta. Nie poraża zaś jęczmienia, owsa i żyta.

Niektóre wyniki dotyczące rozwoju teleomorfy grzyba (załącznik 4; II D, nr 12, 17, 18) oraz reakcji genotypów pszenicy ozimej na porażenie przez patogena (załącznik 4; II D, nr 11, 13) zostały opublikowane. Były one również prezentowane na konferencjach krajowych i zagranicznych (załącznik 4; III B, nr 2, 11, 12, 23, 24).

Badania nad *M. graminicola* zostały częściowo sfinansowane ze środków MNiSW (Grant promotorski KBN Nr 5 P06B 072 14, główny wykonawca projektu) (załącznik 4; II I, nr 1). Prace prowadzono we współpracy z gospodarstwami zlokalizowanymi w różnych rejonach kraju: ZD IHAR w Kończewicach (woj. kujawsko-pomorskie), SHR w Krzeczowicach, SHR w Sobótce i COBORU w Słupi Wielkiej (woj. wielkopolskie), Laski (Hodowla „Danko”) oraz ZD IHAR w Grodkowicach (woj. małopolskie).

Po obronie rozprawy doktorskiej, w lipcu 2000 roku, zostałam zatrudniona w Katedrze Fitopatologii SGGW w Warszawie na stanowisku adiunkta i kontynuowałam pracę nad chorobami zbóż powodowanymi przez grzyby. Stanowisko to zajmuję do chwili obecnej.

W latach 2002-2003 byłam głównym wykonawcą projektu pt. „Kompleks septorioz pszenicy (*Septoria*, *Stagonospora*) w Czechach i Polsce, ich znaczenie i metody zwalczania na tle standardów europejskich” w ramach Umowy Międzyrządowej pomiędzy Polską a Czechami. Kierownikami projektu byli prof. C. Zamorski oraz dr Ludvik Tvaruzek (Katedra Integrowanej Ochrony Roślin, Instytut Nauk Rolniczych (INR), Sp. z o. o. w Kromeriz) (załącznik 4; II I, nr 5). Brałam udział w testowaniu reakcji polskich i czeskich odmian pszenicy na patogeny: *Septoria tritici* i *Stagonospora nodorum* w poszukiwaniu donorów odporności na te gatunki. Badałam również obecność teleomorfy *M. graminicola* na terenie Czech oraz analizowałam jej rozwój w obu krajach. Po raz pierwszy w Polsce wykonałam pełną dokumentację fotograficzną ilustrującą poszczególne etapy rozwoju pseudotecjów *M. graminicola* z wykorzystaniem transmisyjnego mikroskopu elektronowego (załącznik 4; II

D, nr 4; III B, nr 25). Końcowym etapem projektu były międzynarodowe warsztaty w Kromeriz, których byłam współorganizatorem (załącznik 4; III Q, nr 31).

Na szczególną uwagę zasługuje wykonana pod moim kierunkiem praca magisterska mgr inż. Joanny Bator pt.: „Badania nad rozwojem teleomorfy grzyba *Mycosphaerella graminicola*”, która została wyróżniona nagrodą JM Rektora (załącznik 4; III J, nr 1).

W 2003 roku byłam także kierownikiem zadania badawczego (grant wewnętrzny) finansowanego przez Dziekana Wydziału Ogrodnictwa i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie pt.: „Wybrane zagadnienia z biologii grzyba *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter” (załącznik 4; II I, nr 2). Jednym z jego celów było poznanie sprawy septoriozy gwiazdnicy pospolitej (*Stellaria media* L.) (chwastu, który często występuje w zasiewach zbóż) w Polsce. W 1978 roku Prests i Hendrix notowali na terenie USA porażenie tej rośliny przez *M. graminicola*. Na podstawie morfologii, patogeniczności izolatów grzyba oraz wyników badań molekularnych wykazano, że w warunkach Polski sprawcą septoriozy gwiazdnicy pospolitej nie jest grzyb *M. graminicola* a *Septoria stellariae* Westend., który nie poraża pszenicy, a chore rośliny nie są źródłem infekcji dla tego zboża. Badania te w Polsce miały charakter nowatorski (załącznik 4; II D, nr 5).

Kontynuując współpracę z dr Ludvik Tvaruzek (INR, Sp. z o. o. w Kromeriz, Czechy) byłam wraz z prof. dr hab. Wojciechem Wakulińskim głównym wykonawcą projektu pt.: „*Mycosphaerella graminicola* na tle innych patogenów powodujących plamistości liści pszenicy” (załącznik 4; II I, nr 6) realizowanego w latach 2004-2005. Uczestniczyłam w realizacji następujących zadań:

- poznanie struktury populacji patogenów powodujących choroby należące do kompleksu plamistości liści pszenicy na terytorium Polski i Czech,
- badanie reakcji polskich i czeskich genotypów pszenicy ozimej na porażenie przez *M. graminicola*.

Uzyskane wyniki pozwoliły na szczegółowe porównanie reakcji poszczególnych genotypów pszenicy różniących się podatnością na porażenie przez *M. graminicola*. Wykazujące najwyższą odporność genotypy pszenicy z Polski i Czech mogły służyć jako donory genów odporności w prowadzonych w Polsce programach hodowlanych. Obserwacje polowe dostarczyły również informacji na temat ekonomicznego znaczenia grzyba *M. graminicola* i innych patogenów powodujących plamistości liści pszenicy. Wyniki współpracy mogły być wykorzystane przez rolników w praktyce do zmiany istniejącego wówczas podejścia dotyczącego ochrony roślin pszenicy przed plamistościami liści.

W tym samym okresie byłam kierownikiem projektu pt.: „*Mycosphaerella graminicola* i *Pyrenophora tritici-repentis* jako patogeny pszenicy. Zróżnicowanie populacji grzybów i reakcja gospodarza” w ramach Umowy Międzyrządowej pomiędzy Polską a Węgrami (załącznik 4; II I, nr 7). Kierownikiem ze strony węgierskiej była dr Csoz Laszlone z Cereal Research Non-profit Company w Szeged, natomiast głównymi wykonawcami prof. Akos Mesterhazy i dr Beata Toth. W skład polskiego zespołu badawczego wchodził: dr hab. Małgorzata Schollenberger, prof. SGGW, prof. dr hab. C. Zamorski, prof. dr hab. W. Wakuliński. Prowadziłam prace, których celem było badanie reakcji genotypów pszenicy ozimej na porażenie przez *M. graminicola* i *P. tritici-repentis* w Polsce i na Węgrzech oraz scharakteryzowanie ras w populacji grzyba *P. tritici-repentis* w obu krajach. Otrzymane wyniki umożliwiły szczegółowe porównanie reakcji poszczególnych genotypów pszenicy różniących się podatnością na *P. tritici-repentis* i *M. graminicola* oraz poszerzenie wiedzy dotyczącej rozprzestrzeniania i ekonomicznego znaczenia tych patogenów na Węgrzech. Wykazujące wysoką odporność genotypy wybierano jako donory genów odporności na ww. patogeny i mogły one być wykorzystywane w programach hodowlanych w Polsce.

Również w latach 2004-2005 uczestniczyłam w badaniach dotyczących występowania mączniaka prawdziwego na pszenzycie, powodowanego przez *Blumeria graminis* (DC) Speer. Efektem tych prac było stwierdzenie występowania tej choroby po raz pierwszy w Polsce w tak dużym nasileniu w sześciu SHR (Małyszyn, Choryń, Szelejewo, Kobierzyce, Laski, Dębina). U niektórych genotypów objawy choroby odnotowywano nawet na kłosach. Spośród 22 testowanych genotypów jedynie trzy nie były w ogóle porażone. Wyniki tych badań zostały przedstawione na VII Krajowych Warsztatach „Chorób zbóż” w Katedrze Fitopatologii SGGW, których byłam współorganizatorem (załącznik 4, III Q, nr 25) oraz zostały opublikowane (załącznik 4, II D, nr 14).

Moje ostatnie badania dotyczące zbóż zostały przeprowadzone w 2011 roku. Brałam udział w badaniu podatności kolb kukurydzy pastewnej i zwykłej na porażenie przez patogeny z rodzaju *Fusarium*. Spośród siedmiu testowanych gatunków tych grzybów najwyższą patogeniczność wykazywały *F. graminearum*, *F. culmorum* oraz *F. subglutinans* (załącznik 4; II D, nr 7).

Od 2005 roku doskonalłam i nadal doskonale swoją wiedzę z zakresu technik biologii molekularnej stosowanych do identyfikacji grzybów (załącznik 4; III Q, nr 1, 2, 3, 5, 6, 10, 16). W tym czasie podjęłam także badania nad chorobami roślin sadowniczych. Głównym obiektem moich zainteresowań stały się grzyby powodujące niedostatecznie rozpoznaną wówczas chorobę -brudną plamistość jablek (załącznik 4, II D, nr 6, 19).

Najważniejszym etapem badań nad tą chorobą była identyfikacja jej sprawców. Badania były finansowane przez JM Rektora SGGW w Warszawie z kierowanego przeze mnie zadania badawczego (grant wewnętrzny) pt.: "Etiologia brudnej plamistości jabłek" (załącznik 4; II I, nr 3) oraz z grantu MNiSW „Brudna plamistość jabłek zagrożeniem dla ekologicznej uprawy jabłoni” (nr N N310 303834, 2008-2012) (załącznik 4; II I, nr 4), którego również byłam kierownikiem. Wyniki tych badań zostały opublikowane w monografii (Mirzwa-Mróz 2013) (załącznik 4; I A) oraz były prezentowane na konferencjach (załącznik 4; III B, nr 4, 5, 6, 14, 15, 16, 20, 26, 27, 32, 34, 35).

Nawiązałam współpracę z prof. Mark L. Gleason (Iowa State University, USA) wybitnym specjalistą zajmującym się kompleksem grzybów powodujących brudną plamistość owoców roślin sadowniczych. Wynikiem tej współpracy była wizyta Profesora w Katedrze Fitopatologii w 2010 roku, w czasie której wygłosił wykład pt.: Sooty blotch and flyspeck of apple: opening a can of worms” na seminarium (załącznik 4, III Q, nr 28), którego byłam organizatorem. Przeprowadzono również rozmowy dotyczące szczegółów pracy z grzybami powodującymi brudną plamistość jabłek, zaprezentowano możliwości badawcze Katedry Fitopatologii i omówiono perspektywy rozszerzenia współpracy. Po wizycie dokonano wymiany kultur izolatów sprawców choroby. Ponadto wspólnie z Profesorem napisałam publikację, w której zamieszczone zostały wyniki moich badań dotyczące identyfikacji sprawcy brudnej plamistości jabłek na śliwkach (gatunek *Microcyclosporella mali*) (załącznik 4; II A, nr 2).

Dalsze prace nad kompleksem grzybów powodujących brudną plamistość jabłek miały na celu wykazanie ich wpływu na jakość owoców podczas przechowywania. Prowadzono je we współpracy z dr hab. Emilianem Piterą, prof. SGGW (Katedra Sadownictwa, SGGW w Warszawie). Uzyskane wyniki wykazały spadek masy (od 15 do 28%) przechowywanych silnie porażonych jabłek w porównaniu do masy owoców słabo porażonych i zdrowych. Obserwowano również szybsze wędnięcie i marszczenie się skórki owoców silnie porażonych. Na owocach nie zaobserwowano rozrastania się kolonii (nalotów) grzybów (załącznik 4; II A, nr 3; III B, nr 18). Przedstawione powyżej badania miały nowatorski charakter w Polsce.

Kolejnym obiektem moich badań był grzyb *Aureobasidium pullulans* (de Bary et Löwenthal) G. Arnaud zaliczany do tzw. grzybów sadzakowych. W Polsce grzyb ten był często izolowany z jabłek i gruszek z objawami brudnej plamistości. Jednak powodowane przez niego plamy na owocach tworzyły się bardzo rzadko (tylko na inokulowanych owocach) i nie były typowe dla sprawców brudnej plamistości, a charakterystyczne dla plam

tworzonych przez sadzaki (strzępki grzyba bardzo słabo przylegały do powierzchni skórki jabłek i łatwo się zmywały). Wyniki przeprowadzonych badań (analiza sekwencji nukleotydów, morfologia i wzrost kultur na różnych podłożach izolatów grzyba z jabłek i gruszek) pozwoliły na identyfikację tego gatunku. Stwierdzono także, że ze względu na odmienny typ nalotów na jabłkach *A. pullulans* nie powinien być zaliczany do kompleksu typowych sprawców brudnej plamistości jabłek (załącznik 4; II A, nr 1, 6). Dodatkowo opracowano i zdeponowano w Banku Genów sześć sekwencji nukleotydowych tego grzyba (FJ533153, HQ267769-HQ267773) (załącznik 4; II D, nr 22, 31-35). Do tej pory brak było w tej bazie sekwencji nukleotydów izolatów *A. pullulans* otrzymanych z jabłek.

Od 2011 roku we współpracy z dr Ryszardem Dzieciołem i prof. dr hab. W. Wakulińskim (Samodzielny Zakład Fitopatologii SGGW w Warszawie) oraz dr Marzeną Wińską-Krysiak (Samodzielny Zakład Przyrodniczych Podstaw Ogrodnictwa SGGW w Warszawie) prowadzę badania nad nowym patogenem borówki wysokiej- *Valdensinia heterodoxa* Peyr. sprawcą plamistości liści borówki wysokiej. Silnie porażone krzewy ulegają defoliacji, nie zawiązują pąków kwiatowych co skutkuje spadkiem plonu w następnym roku. W Polsce, grzyb został po raz pierwszy odnotowany na krzewach borówki wysokiej odm. 'Bluecrop' na plantacji zlokalizowanej na terenie województwa mazowieckiego (2011 rok). Identyfikację patogena przeprowadzono przy użyciu tradycyjnych metod oraz techniki PCR (załącznik 4, II A, nr 4). Sekwencję nukleotydów tego grzyba (KF212190) zdeponowano w Banku Genów (załącznik 4; II D, nr 48). Wyniki te przedstawiano również na konferencjach krajowych i zagranicznych (załącznik 4; III B, nr 7, 19, 21, 29, 30).

Rozpoczęto również badania dotyczące biologii i epidemiologii *V. heterodoxa* co pozwoli w przyszłości na opracowanie metod ochrony krzewów borówki wysokiej przed tym patogenem (załącznik 4; II D, nr 16). Występuje on powszechnie także na liściach borówki czarnej (*Vaccinium myrtillus* L.). Ze względu na to, że plantacje towarowe borówki wysokiej w Polsce zakładane są najczęściej na obrzeżach lasów może to sprzyjać rozprzestrzenianiu się grzyba także na te plantacje. *V. heterodoxa* notowany był już w Polsce na liściach krzewów, a także drzew i roślin zielnych rosnących na terenie Puszczy Białowieskiej, Ojcowa i nad Wigrami (Siemaszko 1929, 1933, 1934), jednakże do chwili obecnej nie został dokładnie scharakteryzowany, nie ustalono również obszarów jego występowania.

Wykonana pod moim kierunkiem praca magisterska mgr inż. Eweliny Zielińskiej pt.: „*Valdensinia heterodoxa* Peyr. jako nowy patogen borówki wysokiej w Polsce” w 2014 roku zajęła 1 miejsce w konkursie prac magisterskich na Wydziale Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie (załącznik 4; III J, nr 9).

Grzyb ten jest także obiektem badań pracy doktorskiej mgr inż. Wojciecha Kukuły pt.: „Biologia i epidemiologia grzyba *Valdensinia heterodoxa* jako sprawcy plamistości liści borówki wysokiej”, której jestem pomocniczym opiekunem naukowym (załącznik 4; III K, nr 1) (opiekun naukowy prof. dr hab. Elżbieta Paduch–Cichal). Głównym celem pracy jest rozwinięcie wątków dotyczących biologii i morfologii *V. heterodoxa*, a także charakterystyka uzyskanych izolatów grzyba przy pomocy zarówno metod tradycyjnych jak i dostępnych technik biologii molekularnej. Zostanie określone także pokrewieństwo izolatów grzyba, będzie badana możliwość występowania typów kojarzeniowych *V. heterodoxa* oraz będzie podjęta próba poszukiwania teleomorfy tego grzyba.

W 2006 roku we współpracy z dr M. Wińską–Krysiak badałam wpływ nawożenia dolistnego (roztworami: Wuxal® Zn, Wuxal® Cu, Wuxal® Mn oraz solami technicznymi $\text{ZnSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$, $\text{CuSO}_4 \cdot 5 \text{H}_2\text{O}$, $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$) na porażenie przez *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary oraz na wybrane parametry gospodarki wodnej pomidora.

Najskuteczniejszymi preparatami hamującymi w znacznym stopniu rozwój tego patogena na listkach pomidora okazały się Wuxal® Zn (w 71,2%) i $\text{MnSO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$ (w 59%). Wykazano również różnice odmianowe w średnim porażeniu listków. U odmiany ‘Geronimo’ porażenie (10,7%) było istotnie mniejsze w porównaniu z odmianą ‘Cunero’ (12,6%). Nawożenie dolistne siarczanem miedzi istotnie (o 9,3%) zwiększyło względną zawartość wody w liściach pomidora. (załącznik 4; II D, nr 15).

W 2013 roku we współpracy z prof. dr hab. Zenonem Węglarzem i dr Katarzyną Bączek (Katedra Roślin Warzywnych i Leczniczych, SGGW w Warszawie), zidentyfikowałam i scharakteryzowałam *Colletotrichum graminicola* (Ces.) G.W. Wilson sprawcę antraknozy turówki leśnej (*Hierochloë australis* (Schr.) Roem. et Schult.). Badania przeprowadzone były z użyciem tradycyjnych metod oraz technik biologii molekularnej (załącznik 4; II A, nr 5). Roślina ta potocznie nazywana “trawą żubrową” jest wieloletnią trawą luźnokępkową, a ekstrakt z jej liści wykorzystywany jest między innymi do aromatyzacji napojów alkoholowych. W Polsce badania te mają nowatorski charakter. Ich wyniki były prezentowane na konferencjach krajowych i zagranicznych (załącznik 4; III B, nr 22, 33). Sekwencje nukleotydowe tego grzyba zdeponowano w Banku Genów (załącznik 4; II D, nr 49, 50). Do tej pory brak było w tej bazie sekwencji *C. graminicola* pochodzącego z turówki leśnej.

Od 2014 roku przedmiotem moich zainteresowań są również sprawcy chorób drzew rosnących w lasach i parkach. Należą do nich grzyby powodujące między innymi zamieranie dębów (załącznik 4; I A, nr 7) oraz plamistości liści brzozy: *Asteroma leptothyrioides* (Kabát et Bubák) B. Sutton, *Discula betulina* (Westend.) Arx, *Septoria betulae* Pass (*Betula pendula* Roth.). We współpracy z prof. dr hab. C. Zamorskim szczegółowo badana jest ich morfologia, prowadzona jest identyfikacja i charakterystyka molekularna zgromadzonych izolatów oraz poszukiwania fungicydów skutecznych do ochrony (testy fungicydowe).

Najważniejsze osiągnięcia naukowe

a) nowe dla wiedzy z danej dziedziny

- wykazanie wpływu grzybów należących do kompleksu brudnej i kropkowanej plamistości jabłek na przechowywanie jabłek.

b) nowatorskie w Polsce

- stwierdzenie obecności stadium doskonałego *Mycosphaerella graminicola*, udokumentowanie poszczególnych stadiów jego rozwoju i zbadanie przebiegu wysiewu zarodników workowych tego patogena,
- udokumentowanie, że grzyb *Mycosphaerella graminicola* nie poraża gwiazdnicy pospolitej, i że roślina ta nie jest źródłem infekcji dla zasiewów pszenicy w Polsce,
- identyfikacja i charakterystyka izolatów grzyba *Aureobasidium pullulans* uzyskanych z jabłek i gruszek,
- identyfikacja grzyba *Valdensinia heterodoxa* -nowego patogena borówki wysokiej powodującego plamistość liści tej rośliny,
- identyfikacja i charakterystyka nowego patogena turówki leśnej –grzyba *Colletotrichum graminicola*,
- zsekwencjonowanie i zdeponowanie w Banku Genów sekwencji nukleotydowych następujących grzybów: *Aureobasidium pullulans*, *Valdensinia heterodoxa* i *Colletotrichum graminicola*.

Wykorzystanie w praktyce

Uzyskane wyniki dotyczące etiologii i epidemiologii chorób zbóż, badanych roślin ozdobnych i sadowniczych oraz biologii ich sprawców mogą być pomocne w opracowywaniu programów ochrony tych roślin.

LITERATURA

- Prestes A.M., Hendrix J.W. 1978. The role of *Stellaria media* in the epidemiology of *Septoria tritici* on wheat. In: 3rd International Congress of Plant Pathology, München, Federal Republic of Germany, 16-23 August. Abstract of papers. Compiled by W. Laux. Parey, Berlin, p.336.
- Siemaszko W. 1929. Phytopathologische Beobachtungen in Polen. Zentralbl. Bakter. Parasit. 78: 113-116.
- Siemaszko W. 1933. Quelques observations sur les maladies des plantes en Pologne. Revue de Pathologie Végétale et d'Entomologie Agricole 20: 139-148.
- Siemaszko W. 1934. Zagadnienia zasięgów geograficznych chorób roślin uprawnych. Rocznik Nauk Ogrodniczych 1: 163-170.

Plany na przyszłość

- Kontynuacja prac związanych z rozwojem sprawców brudnej plamistości jabłek (badania enzymatyczne) oraz ich zakresem roślin żywicielskich.
- Poznanie etiologii kropkowanej plamistości jabłek w Polsce.
- Kontynuacja badań nad chorobami borówki wysokiej i innych roślin sadowniczych.

Sumaryczne zestawienie dorobku

Mój dorobek naukowy obejmuje 74 opublikowane prace (60 po doktoracie), włącznie z monografią będącą osiągnięciem naukowym do oceny. W większości tych prac jestem pierwszym autorem. Jestem autorką 26 oryginalnych publikacji naukowych (10 to publikacje anglojęzyczne). Dwadzieścia z nich opublikowałam po doktoracie. Sześć to publikacje w czasopiśmie znajdujących się w bazie Journal Citation Report (JCR). Zgodnie z rokiem opublikowania ich sumaryczny Impact Factor wynosi 7.565. Index Hirscha według Web of Science wynosi 1. Baza ta nie uwzględnia jednak innych moich prac. Według bazy Google Scholar index Hirscha wynosi 2. Prace te opublikowałam w takich czasopiśmie jak: Plant Disease, Journal of Plant Pathology, Acta Scientiarum Polonorum Hortorum Cultus i Sylwan. Pozostałe publikacje zostały zamieszczone w Acta Agrobotanica, Acta Agrophysica, Progress in Plant Protection/Postępy w Ochronie Roślin i Phytopathologia Polonica (obecnie Phytopathologia). Do prac oryginalnych włączono także 2 recenzowane publikacje w polskich materiałach konferencyjnych i jedną publikację w zagranicznych materiałach konferencyjnych. Jestem także współautorką 2 skryptów z fitopatologii i autorką kilku rozdziałów w 3 monografiach. Opublikowałam również 22 publikacje w formie abstraktów w krajowych materiałach z konferencji i sympozjów oraz 13 publikacji w formie abstraktów w zagranicznych materiałach z konferencji i sympozjów. W swoim dorobku posiadam 11 prac popularno-naukowych.

Jestem pierwszym autorem 31 sekwencji nukleotydowych zgłoszonych i opublikowanych w Bazie NCBI (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov>).

W trakcie mojej działalności badawczej kierowałam jednym projektem krajowym finansowanym przez MNiSW oraz w jednym byłam głównym wykonawcą. Byłam również kierownikiem jednego projektu zagranicznego w ramach umowy międzyrządowej, a w dwóch byłam głównym wykonawcą. Kierowałam także dwoma zadaniami badawczymi (granty wewnętrzne) finansowanymi przez JM Rektora SGGW w Warszawie i Dziekana Wydziału Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie. Obecnie biorę udział w projekcie unijnym FP7 REGPOT Warsaw Planth Health Initiative w pakietach WP1 i WP5. W pakiecie WP5 jestem kierownikiem zespołu zajmującego się chorobami roślin powodowanymi przez grzyby.

Brałam udział w 35 krajowych i zagranicznych konferencjach naukowych, gdzie łącznie wygłosiłam 8 referatów i przedstawiłam 27 posterów. Prezentowałam wyniki swoich badań na seminariach dedykowanych dla studentów na studiach I i II stopnia oraz podczas wystąpień (sprawozdania z grantów) na Wydziale Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie. Odbylałam kilka zagranicznych staży naukowych. Byłam recenzentem dwóch publikacji w czasopismach z listy JCR i trzech z listy czasopism naukowych nie posiadających współczynnika wpływu Impact Factor (IF), 8 prac magisterskich i 16 inżynierskich oraz jednego zadania badawczego (grant wewnętrzny) finansowanego przez Dziekana Wydziału Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu SGGW w Warszawie kierowanego do młodych pracowników naukowo-dydaktycznych i doktorantów. Od stycznia 2015 roku jestem recenzentką (Associate Editor) w czasopiśmie Plant Disease.

Byłam promotorem 10 prac magisterskich i 8 prac inżynierskich na Wydziale Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu oraz Rolnictwa i Biologii SGGW w Warszawie. Obecnie jestem pomocniczym opiekunem naukowym pracy doktorskiej mgr inż. Wojciecha Kukuły na Wydziale Ogrodnictwa, Biotechnologii i Architektury Krajobrazu. Zostałam wyróżniona nagrodami JM Rektora SGGW za działalność naukowo-badawczą, dydaktyczną i organizacyjną.

Szczegółowe zestawienie moich osiągnięć, w tym dydaktycznych i organizacyjnych, znajduje się w załączniku 4.

23.02.2015

